

## Abstract

In der vorliegenden Arbeit wurden mit Hilfe des Magnetenzephalogramms (MEG, 31 Kanäle) schmerzevozierte Aktivitäten des SII-Kortex vor und nach Gabe von Clonidin, einem  $\alpha_2$ -Agonisten mit analgetischen und sedierenden Eigenschaften, untersucht. Der Schmerz wurde experimentell durch intrakutane Stimulation des Mittelfingers der nicht-dominanten Hand induziert. Der ausgewertete MEG-Datensatz beruht auf der Messung von 6 Probanden, die jeweils an 2 Sitzungen (1,5 $\mu$ g/kg und 3,0 $\mu$ g/kg Clonidin, i.v.) mit je einem Untersuchungsblock à 60 Einzelreizen vor, und fünf weiteren nach Medikation teilnahmen, wodurch ein Postmedikationsintervall von ca. 100 min ausgewertet werden konnte. Die gemessenen Daten wurden mit Hilfe des Programms CURRY® zur Identifizierung von Hirnquellen durch Dipolrekonstruktion ausgewertet. Dieses Verfahren erlaubt eine Lokalisation der kortikalen Generatoren für das über den Kopf gemessene Magnetfeld, berechnet in der individuellen Hirnmorphologie, die für jeden Probanden durch eine Kernspinuntersuchung vorlag. Die dipolrekonstruktorische Auswertung ergab eine reizinduzierte Hirnaktivität im SII-Kortex mit einem Maximum im Mittel von 118,5  $\pm$  10 ms. Clonidin reduzierte massiv die schmerzreizevozierte SII-Kortex-Aktivität und die subjektive Schmerz-wahrnehmung aller Probanden. Clonidin bewirkte in beiden Konzentrationen eine ähnliche Wirkung, die jedoch in der höheren Konzentration erheblich länger anhielt. Obwohl Clonidin in ähnlicher Weise die durch Schmerzreize evozierte SII-Aktivität und die subjektive Schmerzempfindung reduzierte, korrelierten diese Variablen im Einzelfall nicht miteinander. Es handelte sich bei den Effekten des Clonidin wahrscheinlich nicht um eine direkte Antinozizeption auf das spezifische Schmerz-system im Sinne einer Hemmung des sensorischen Inputs (bottom-up), sondern um eine Hemmung des Vigilanzsystems im Sinne einer Abnahme der Wachheit der Probanden über sogenannte top-down-Mechanismen.